Komplikation der Cholelithiasis mit Pylorusstenose und Gallen-Pylorus-Fisteln.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Oswald von Möller,
Med.-Prakt. aus Brackwede.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Komplikation der Cholelithiasis mit Pylorusstenose und Gallen-Pylorus-Fisteln.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Oswald von Möller,
Med.-Prakt. aus Brackwede.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Veranlassung zu der nachfolgenden Arbeit gab ein interessanter Nebenbefund, welcher im hiesigen pathologischen Institut bei der Sektion eines an fibrinöser Pneumonie gestorbenen Patienten des Münchener Krankenhauses l. d. I. erhoben wurde. Es handelte sich um eine schwere Veränderung der Gallenblasengegend, welche bei dem Patienten, der ausserdem an gichtischer Erkrankung fast sämtlicher Gelenke litt, während des Lebens in keiner Weise in die Erscheinung getreten war. Im folgenden sei zunächst das Sektionsprotokoll und daran anschliessend eine ausführliche Beschreibung der Gallenblasengegend wiedergegeben.

Sektionsprotokoll.

(Nr. 106 vom 2. Februar 1905.)

Z. J., Händler, 57 Jahre alt. I. medizinische Klinik.

Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens. Vikariierendes Emphysem des linken Oberlappens und der rechten oberen Lunge. Stauung im rechten Unterlappen. Trübe Schwellung des Myocards. Retentionscysten beider Nieren. Arthritis deformans sämtlicher Gelenke. Gallensteine.

Äussere Besichtigung — Organe der Lokomotion: Stark reduzierte, männliche Leiche von Mittelgrösse. Sämtliche Gelenke, besonders beide Kniegelenke und linkes Ellenbogengelenk, stark geschwollen. Finger und Zehen in Dachziegelform. Am linken Femur, oberhalb der Condylen, dicht am Knochen liegend, ein hühnereigrosser, abgekapselter

Abszess mit eiterigem, eingedicktem Inhalt, nicht in Kommunikation mit der Gelenkhöhle. Nach Eröffnung des Kniegelenkes links, des rechten Ellenbogengelenkes und des Metacarpophalangealgelenkes des rechten Zeigefingers sind die Knorpelflächen dieser Gelenke vollständig zu Verlust gegangen, die Knochenenden aneinander abgeschliffen. An einzelnen Gelenken sind die lateralen Bänder und die Gelenkkapsel stark verdickt. Am rechten Ellenbogen ausserdem die Knochenenden des Humerus und die Gelenkfläche der Ulna stark usuriert und mit zackiger unregelmässiger Oberfläche. Auf- oder Einlagerungen an der Kapsel sind nirgends zu bemerken.

Abdomen frei. Wurmfortsatz frei. Zwerchfellstand beiderseits unterhalb der dritten Rippe. Pleurablätter der linken Lunge zeigen sich in ihrer ganzen Ausdehnung verklebt. Rechte Pleurahöhle frei. Im Herzbeutel wenige Kubikzentimeter einer klaren gelben Flüssigkeit.

Organe der Respiration: Unterlappen der linken Lunge reisst beim Herausnehmen ein. Oberlappen zeigt stark herabgesetzte Elastizität; behält Fingereindrücke bei. Auf dem Schnitt die Durchschnitte der Arterien und Bronchien deutlich. Gewebe im übrigen von gehörigem Blut- und Saftgehalt. In der Spitze ein indurierter Herd von Kirschkerngrösse. Unterlappen von milzartiger Konsistenz. Schnittfläche fein granuliert. Luftgehalt völlig aufgehoben. Bronchialschleimhaut stark geschwollen, mit Schleim bedeckt. Grosse Gefässe der linken Lunge frei. Rechte Lunge kleiner, auch hier der Oberlappen mit stark herabgesetzter Elastizität. In der Spitze ebenfalls ein kleiner indurierter Herd. Unterlappen zeigt erhöhten Blut- und Saftgehalt.

Organe der Zirkulation: Herz mässig entwickelt. Subepicardiales Fettgewebe vermehrt. Coronargefässe zeigen stellenweise Einlagerungen, geschlängelt. Myocard etwas

blass, leicht zerreisslich, zeigt vereinzelte, eingesprengte, gelbliche, zackige Partien. Ansatzstelle der Pulmonalklappe leicht verdickt. Aortenklappe intakt, ebenso Mitralis.

Milz deutlich vergrössert, Kapsel leicht gerunzelt, in derselben einzelne gelbweisse Verdickungen, Pulpa blassrot, leicht abstreifbar, Follikel deutlich.

Magenschleimhaut blass, leicht verdünnt, aber gut verschieblich. (Genaue Beschreibung der Pylorusgegend siehe unten.)

Leber. Beim Herausnehmen reisst die mit dem Pylorus verwachsene Gallenblase ein, es entleert sich eine Anzahl facettierter Steine, untermischt mit dunkelgelber, zäher Galle. Leber ziemlich klein. Kapsel mit einzelnen Zwerchfellfurchen. Auf dem Schnitt Zeichnung deutlich, Peripherie der Acini hell, Zentrum dunkel.

Beide Nieren von entsprechender Grösse, Fettkapsel gut, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche teilweise mit Einziehungen und kleinen Cysten mit gelblichem, hellem Inhalt. Auf dem Schnitt Rinde verschmälert, Grenze gegen die Marksubstanz undeutlich. In der Rinde und Marksubstanz der rechten Niere eine fast walnussgrosse glattwandige Cyste mit klarem, gelblichem Inhalt. Schleimhaut des Nierenbeckens glatt, ohne Einlagerungen.

Länge 1,67 m, Gewicht 47 kg.

Linke Lunge	825 g
Rechte Lunge	465 „
Herz	330 „
Leber mit Magen	2100 „
Milz	315 „
Nieren	310 „
Linke Ventrikel-Höhe . .	8,5 cm
Linke Ventrikel-Dicke . .	1,2 „
Rechte Ventrikel-Höhe . .	10,5 „

Rechte Ventrikel-Dicke . .	0,2 cm
Aortenumfang	7,5 „
Pulmonalumfang	7,5 „
Mitralis	11 „
Tricuspitalis	12 „

Spezielle Beschreibung der Gallenblasengegend:

Der Pylorusteil des Magens und der obere Teil des Duodenums ist ganz an die Leber hinaufgezogen und an der Eintrittstelle der Lebergefässe in reichlich Fünfmarkstückgrösse mit der Leberkapsel und der sich von rechts und oben dazwischen schiebenden Gallenblase verwachsen. Diese ist narbig geschrumpft und ganz in das narbige Bindegewebe eingebettet. Sie enthält ausser den bei der Sektion entleerten Gallensteinen noch einige Körnchen Gallengries. Wenig oberhalb des Gallenblasenhalses führt eine Kommunikation von Stricknadeldicke in eine Höhle, welche, im narbig geschrumpften Lig. hepatogastricum und subperitonealen Bindegewebe des Pylorus liegend, eine Anzahl erbsen- bis pflaumkerngrosser, gelbbrauner, facettierter Gallensteine enthält. Dieses Konglomerat von Steinen setzt sich, wie man fühlt, strangförmig in einer Länge von 3 cm und Breite von 1 cm schräg durch die Muscularis des Pylorus hindurch bis unter die Mukosa hin fort. Diese ist hier in halb Walnusgrösse tumorartig vorgewölbt und sehr verdünnt, so dass die dunkel gefärbten Gallensteine durchschimmern. Beim Aufschneiden der vorgewölbten Schleimhaut vom Pyloris aus findet sich die Höhlung ganz von krümlicher, gelbbrauner Masse und grösseren Gallensteinen ausgefüllt. Durch diesen Tumor und die starke Schrumpfung der ganzen Umgegend ist eine ziemliche Verengerung der Passage zustande gekommen. Am unteren Ende des Divertikels, welches, sich unter dem Pylorus fortsetzend, bis an den Anfangsteil des Duodenums

reicht, finden sich zwei feine, 1—2 mm im Durchmesser messende Kommunikationen mit dem obersten Teil des Duodenums. Der Ductus hepaticus und Ductus choledochus zeigen etwas verdickte Wandungen. Die Passage ist frei. Der Ductus cysticus jedoch ist bei seinem Übergang in den Gallenblasenhals durch einen reichlich haselnussgrossen Stein ausgedehnt und verlegt.

Wir haben hier also einen Fall vor uns, in welchem es infolge chronischer Gallensteinerkrankung in der beschriebenen Weise zu einer erheblichen Verengerung des Pylorus gekommen ist, bei welchem sich zwei fistulöse Kommunikationen zwischen einem Divertikel der Gallenblase (freilich nicht einem echten Divertikel, denn die Höhle ist nicht mit Schleimhaut ausgekleidet) und dem oberen Duodenum entwickelt haben, bei welchem schliesslich klinische Symptome, trotz dieser schweren Veränderung, nicht vorhanden gewesen sind. (Die Anamnese und Krankengeschichte, welche uns in liebenswürdiger Weise von der ersten medizinischen Klinik zur Verfügung gestellt wurde, enthält nichts auf Gallensteinerkrankung Hinweisendes. Wir haben daher auf ihre Wiedergabe verzichtet.)

Uns soll hier dieser letzte Punkt, die klinische Seite des Falles, nicht näher beschäftigen; doch möchte ich nicht versäumen, auf deren besondere Bedeutung wenigstens hinzuweisen: Da ist einerseits zu beachten, dass ganz ohne klinische Symptome die Cholelithiasis hier schwere sekundäre Veränderungen hervorgerufen hat. Diese „stille Arbeit“ der Gallensteine ist besonders zu betonen, wie es z. B. schon im Verein für innere Medizin in Berlin (Sitzung vom 12. III. 96) geschehen ist; andererseits ist für den Kliniker von nicht geringer Bedeutung die Komplikation der Cholelithiasis mit Verengerung der Pylorusgegend, welche wieder Magenerweiterung und oft auch Pylorushypertrophie zur Folge hat. Diese

Komplikation stellt eine wichtige Form der gutartigen Pylorusstenosen dar. Petersen zählte im Jahre 1899 (D. m. W. 1899, Nr. 24, 25) 76 chirurgisch behandelte Fälle von gutartigen Magenkrankheiten der Czerny'schen Klinik zusammen, darunter 40 gutartige Magenstenosen; bei diesen war nächst dem Ulcus ventriculi die häufigste Ursache die Cholelythiasis, nämlich in acht Fällen gleich 20%.

Naunyn weist im Jahre 1892 (Klinik der Cholelythiasis) zuerst auf diese Form der Magenstenose und deren klinische Bedeutung hin und warnt besonders vor Verwechslung mit Pyloruscarcinom. Ausser sieben fremden Fällen bringt er eine eigene Beobachtung, bei welcher Pyloruscarcinom diagnostiziert war.

Nach Naunyn fühlt sich Kehr im Jahre 1896 in seiner „Chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit" wiederum veranlasst, auf die Häufigkeit von klinisch mehr oder weniger ausgeprägter Pylorusstenose und Magenektasie bei Cholelithiasis und die Wichtigkeit der Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und dem Carcinom hinzuweisen, da ihm scheint, dass diese Form der Pylorusstenose von der internen Medizin zu wenig gewürdigt wird. So wird dieselbe z. B. von dem Karlsbader Badearzt J. Kraus sen. in dessen „Beiträgen zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit, 2. Auflage, 1905" nicht anerkannt; er will die auch von ihm beobachtete Magendilatation bei Gallensteinkranken auf Gasentwicklung im Magen und Darm, übermässigen Flüssigkeitsgenuss und Scheu vor fester Nahrung zurückführen. In einer Anzahl neuerer Lehrbücher der inneren Medizin fand ich sie zum Teil gar nicht (Leube, Spezielle Diagnostik) oder nur mit wenigen Worten berührt (z. B. v. Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin, Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie, Riegel, Magenerkrankungen, in Nothnagels Handbuch, 16. II. 1897).

Hier ist einer eigentümlichen Arbeit Tilgers „Über stenosierende Pylorushypertrophie“ (Virchows Archiv 1893) Erwähnung zu tun. Dieser kennt wohl eine Form der Pylorusstenose mit Magendilatation und Hypertrophie des Pylorus im Verein mit chronisch entzündlichen Veränderungen der Gallenblasengegend und führt eine Anzahl Fälle an im Anschluss an einen eigenen Fall, in welchem Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum vorhanden waren, doch hält er die Hypertrophie des Pylorus für primär und die „Verwachsungen eher für etwas Sekundäres“. Er will also eine ursächliche Beziehung zur Cholelithiasis nicht gelten lassen unter der Begründung, dass er im Verlauf von 18 Jahren, während welcher er ein Sektionsmaterial mit 11,3% Gallensteinerkrankungen gehabt habe, keinen ähnlichen Befund habe erheben können. Nun gibt es in der Tat Fälle von primärer Erkrankung der Magen- resp. oberen Duodenalwand mit Verwachsungen in der Gallenblasengegend bei frischem oder altem Ulcus rotundum ventriculi oder duodeni (z. B. Kehr, Archiv für klinische Chirurgie 58, 3, Fall 10); durch ein solches Geschwür ist naturgemäss gleichfalls die Bedingung für eine circumskripte Peritonitis gegeben, während Tilgers Annahme einer idiopathischen Erkrankung der Submukosa des Pylorus (er schliesst ausdrücklich ein Ulcus aus) mit nachfolgenden peritonealen Verwachsungen in der Pathologie ohne Analogon wäre. Der Fall Tilgers ist im Jahre 1902 von Meinel (Zieglers Beiträge 31, 3, S. 479) einer Nachprüfung unterzogen worden, wobei dieser zu dem Resultat gelangt, dass es sich um einen Endothelkrebs handelt. In ausführlichen Darlegungen vertritt Meinel die Ansicht, dass die von Cruveilhier zuerst sogenannte gutartige Pylorushypertrophie nicht anzuerkennen sei. Es handle sich entweder, wie in diesen Fällen, um Carcinom oder eben um ein verstecktes Ulcus rotundum resp. cholelithiastische Ver-

wachsungen als Ursache. Welche von diesen beiden letzteren Ursachen im einzelnen Falle in Betracht kommt, ist nicht immer mit Sicherheit festzustellen. Denn es zeigt ein Ulcus rotundum klinisch nicht immer die typischen Erscheinungen und kann daher übersehen werden; ebenso können alte Ulcusnarben, auch wenn der Magen dem Auge oder dem tastenden Finger zugänglich geworden ist, sich der Wahrnehmung entziehen, zumal bei chirurgischen Eingriffen, durch welche ja namentlich in den letzten Jahren eine grössere Anzahl solcher gutartiger Pylorusstenosen zur genaueren Kenntnis gekommen sind. Ferner kommen Ulcus rotundum und Gallensteinerkrankungen nicht so selten gleichzeitig vor (z. B. Beer, Inaug.-Dissert., Kiel 1896; Kehr, Technik der Gallensteinoperationen 1905, Fall 56). Betreffs der Ätiologie zweifelhaft können nicht allein die mit mehr oder weniger Stenoseerscheinungen einhergehenden Verwachsungen in der Gallenblasen-Pylorusgegend sein, sondern auch die Fisteln zwischen Gallenwegen und Pylorus oder oberem Duodenum (s. Beer l. c., Kehr, Archiv für klinische Chirurgie 58, 3, Fall 7). In unserem Falle finden sich nun nicht die geringsten Anzeichen frischer oder alter Ulcera, dagegen eine Gallenblase, deren Wand durch chronische Entzündung verdickt ist, ferner Gallensteine, ein Divertikel der Gallenblase u. s. w. in der beschriebenen Weise, so dass hier die Gallensteinerkrankung ohne Zweifel als das Primäre anzusehen ist.

Betrachten wir nun die in der Litteratur verzeichneten Falle von Pylorusstenose infolge Gallensteinerkrankung, so ist überraschend zunächst deren grosse Anzahl, überraschend weniger durch die Zahl an sich (88 Fälle), als vielmehr dadurch, dass diese mit Ausnahme von sechs von Naunyn (l. c.) der älteren Litteratur entnommenen Fällen sämtlich aus den letzten $1^1/_2$ Jahrzehnten stammen. Courvoisier (Pathologie und Therapie der Gallenwege 1890) erwähnt in seinem die

gesamte gewaltige Gallensteinlitteratur bis zum Jahre 1890 zusammenfassenden Werke diese Pylorusstenosierung überhaupt nicht. Von den sechs älteren Naunyn'schen Fällen sind drei nur klinisch diagnostiziert und zwar aus dem Verschwinden der Stenoseerscheinungen einmal nach Erbrechen von Steinen, zweimal nach Abgang von Steinen durch den Anus; in den drei anderen und ausserdem einem von Naunyn selbst beobachteten Falle ist durch Sektion die Gallensteinerkrankung als Ursache der Stenose erwiesen, und nur in dem von Mikulicz operierten Falle, welchen auch Naunyn (nach einer Mitteilung von Prof. Schreiber) beschreibt, sicherte die Operation die Diagnose (im Grunde eines Pylorusgeschwürs fand sich ein über ein Daumenglied grosser Gallenstein). In den 80 anderen Fällen dagegen, welche den letzten $1^1/_2$ Jahrzehnten angehören, wurde der Befund meist durch Operation und nur in einem kleinen Teile (dreimal, siehe Renvers, Tilger, Unverricht) durch Sektion erhoben. Letztere Zahl wird durch unseren Fall um eins erhöht. So ist die zunächst auffallende Tatsache, die grosse Anzahl solcher Fälle innerhalb der letzten Zeit, leicht erklärt: Die Chirurgie, die in der glücklichen Lage ist, klinische Beobachtung mit der Anschauung der anatomischen Verhältnisse zu verknüpfen, hat hier in einen bis dahin dunklen Winkel hineingeleuchtet. Der pathologische Anatom, welcher nur die anatomischen Verhältnisse zu Gesicht bekommt, ist insofern im Nachteil, als er die Organe nicht in ihrer physiologischen Funktion beobachten kann. So schien in unserem Falle der Pylorus stark verengt, im Zustande der physiologischen Tätigkeit muss es aber dem Mageninhalt möglich gewesen sein, an dem Hindernisse vorbei in das Duodenum zu gelangen. In anderen Fällen dagegen, in welchen wir vielleicht nur Verwachsungen des Pylorus mit den Gallenwegen finden, sei es durch breite Anlagerung, z. B. der

Gallenblase, sei es durch wenige bindegewebige Stränge, können schwere Stenoseerscheinungen zutage treten, die mehr oder weniger dadurch zu erklären sind, dass die normale physiologische Peristaltik durch die Adhäsionen gestört ist. Kennen wir doch z. B. Fälle von Hernien der Linea alba, in denen ein kleines Fetträubchen, etwa vom Netz, sich in dem Bruchsacke festgeklemmt und dadurch die schwersten Erscheinungen einer Pylorusstenose bedingt hatte. So kommt es, dass der pathologische Anatom häufig nicht in der Lage ist, aus den anatomischen Veränderungen eine derartige Pylorusstenose festzustellen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse für den pathologischen Anatomen bei der anderen zweiten Komplikation unseres Falles, bei der Beobachtung von Fisteln zwischen den Gallenwegen und dem Magendarmtraktus. Diese greifbaren Veränderungen sind schon seit Jahrhunderten beobachtet worden, so fand man z. B. bei Kaiser Karl VI. (siehe Courvoisier l. c.), der an akuter Pilzvergiftung starb, Adhäsionen zwischen Leber und Magen; diese umschlossen einen fingerdicken Gang, welcher einen grossen Gallenstein enthielt, während der Choledochus „fehlte“. Dieser damals für eine angeborene Missbildung gehaltene Befund erinnert uns an einen sonderbaren Kampf, welcher besonders im 16. und 17. Jahrhundert wogte (siehe Courvoisier l. c.); man stritt sich um die Insertionsstelle des Choledochus am Magendarmtraktus. Während Gabriel de Zerbis im Jahre 1500 und Graseccius noch im Jahre 1605 eine Kommunikation der Gallenblase mit dem Duodenum sowohl wie mit dem Magen für das Normale erklärten, wurde diese Doppelinsertion bestritten von Vesal im Jahre 1542 und Fallopius im Jahre 1606; noch von mehreren anderen Autoren jener Zeit wurden Kommunikationen der Gallenwege mit dem Magen beschrieben. Doch sind sie wohl sämtlich nach Cour-

voisiers Meinung als Fisteln anzusprechen. Denn in neuerer Zeit sind zweifellose Missbildungen derart kaum beobachtet worden, nach Courvoisier nur ein Fall von Laënnec.

Was die Zahl der in neuerer Zeit beobachteten Gallenfisteln betrifft, so ist diese recht gross, abgesehen von den sehr seltenen fistulösen Verbindungen der Gallenwege mit Lunge, ferner Pfortader (Ignatius von Loyola), Harnblase, weiblichen Geschlechtsorgane, Nierenbecken. Courvoisier stellt schon 1890 173 Fisteln zusammen:

Gallenwege	— Magen	13
„	— Duodenum	108
„	— Dünndarm	2
„	— Colon	50
		173

Bei weitem die meisten Fisteln betreffen also das Duodenum. Eine grosse Anzahl ferner das Colon, während Magen- und besonders Dünndarmfisteln selten sind. Ein ähnliches Bild gibt die Zusammenstelluug Naunyns nach den Dissertationen von Schloth, Schröder und Roth: Unter 10866 Sektionen mit 1029 Gallensteinerkrankungen fanden sich:

Perforationen ins Peritoneum		3	
Fisteln		46	(ca. 4,5 %)
davon Gallenblasen	— Magen	1	
„	— Colon	16	
Gallenwege	— Duodenum	24	

Naunyn betont besonders das häufige Vorkommen der Choledochus-Duodenalfisteln, auf welche zuerst Roth in seiner Dissertation aufmerksam gemacht hat, indem er die Ansicht vertritt, dass nur kleinste Steine auf ihrem Wege in den Darm die unversehrte enge Papille passieren könnten, dass

etwas grössere Steine, welche doch so häufig nach einem Gallenstein-Kolikanfall im Kot gefunden werden, nur durch Perforation des Choledochus in der Nähe der Papille in den Darm gelangen könnten; bei Beachtung dieses Modus der Selbstheilung könne der pathologische Anatom sicherlich in vielen Fällen solche Fisteln auffinden, die er sonst übersehen würde. Unter dem oben erwähnten Sektionsmaterial von Naunyn finden sich freilich unter 24 Duodenalfisteln 19 Gallenblasenfisteln und nur 5 Choledochusfisteln; bei Courvoisier in ähnlichem Verhältnisse unter den 108 Duodenalfisteln 15 Choledochusfisteln gegenüber 93 Gallenblasenfisteln.

In unserem Falle handelt es sich nicht um eine solche Duodenalfistel, sondern um zwei feine Fistelöffnungen in unmittelbarer Nähe des Pylorus, nur wenig unterhalb desselben; etwas oberhalb des Pylorus finden wir die durch die Gallensteine vorgewölbte Schleimhaut so verdünnt, dass sich zweifellos in kurzer Zeit auch hier eine Fistel gebildet hätte. Wir haben hier also einen Fall jener wenigen häufigen Fisteln zwischen Gallenwegen und Pylorusgegend vor uns. Courvoisier zählt, wie oben angegeben, im Jahre 1890 13 Fälle von Fisteln zwischen Gallenwegen und Magen, davon neun Gallenblasen-, eine Cysticus- und drei Leber-Magenfisteln. Diesen fügte im Jahre 1897 Langenbuch (D. Chir. 45) sechs neue hinzu (Fälle von Höfer, Lanzoni, Barlach, King-Kirwan, Gaillard, Hayem) und erwähnt ausserdem die oben mitgeteilten Fälle von Naunyn und Schreiber-Mikulicz, bei welchem ausser der Pylorusstenose derartige Fisteln vorhanden waren. 1896 veröffentlichte Beer in seiner erwähnten Dissertation einen Fall, in welchem ganz ähnlich wie in unserem und dem oben angeführten von Barlach die Fistel zunächst in eine Höhle neben der Gallenblase führte. Eine grössere Anzahl Gallenmagenfisteln finden wir in den

zahlreichen Veröffentlichungen Kehrs beschrieben. Bei 1000 Laparotomien, die zum bei weitem grössten Teile wegen Gallensteinerkrankung vorgenommen wurden, fand er sieben Gallen-Magenfisteln, drei davon waren Cysticus-Pylorusfisteln, die übrigen Gallenblasenpylorusfisteln; in fünf Fällen war gleichzeitig Pylorusstenose vorhanden. Des weiteren finden sich noch zehn andere Beschreibungen solcher Fisteln in der Litteratur zerstreut, welche nur kurz aufgezählt werden sollen:

Schröder (Inaug.-Dissert., Strassburg 1893; ohne nähere Angaben).

Renvers (Deutsche med. Wochenschr. 1896; hier fanden sich gleichzeitig in der Gegend der Papille narbige Veränderungen, auf welche, wie oben gesagt, besonders Naunyn und Roth hingewiesen haben, ferner Pylorusstenose).

Fleischhauer (Deutsche med. Wochenschr. 1899; Gallenblasenpylorusfisteln, Pylorusstenose).

Wegele (Münchener med. Wochenschr. 1898: erwähnt einen Fall von Reichmann, in dem ein pericholecystitischer Abszess in den Magen durchgebrochen war, gleichzeitig Pylorusstenose).

Lenhartz-Leichtenstern (in Pentzold-Stintzing IV.; zwei Fälle von Gallenblasenfisteln, einmal gleichzeitig Pylorusstenose).

Fleiner (Münchener med. Wochenschr. 1900; dieser Fall ähnelt dem unsern ausserordentlich: ein Gallenblasendivertikel mit Steinen gefüllt, kommuniziert mit dem Pylorus, im Gallenblasenhals Steine, ausserdem Gallenblasencolonfistel, Magenerweiterung).

Rehn (Arch. f. klin. Chir. 1900; gleichfalls dem unseren sehr ähnlich: in das Lumen des Pylorus ragt von hinten geschwulstartig die durch ein Konglomerat von Gallensteinen vorgewölbte Schleimhaut, doch ist hier schon Perforation er-

folgt und ein Gallenstein durch die Öffnung hindurchgetreten; Magenerweiterung).

Körte (Chirurgie der Gallenwege 1905; unter 449 Operationen an den Gallenwegen zweimal Kommunikation zwischen Gallenblase und Magen, also im Verhältnis weniger als Kehr).

In Summa sind dies 39 Gallenmagenfisteln; unter diesen 39 Fisteln findet sich in 13 Fällen gleichzeitig Pylorusstenose mit Magenerweiterung verzeichnet. (In den 20 Fällen von Courvoisier, Langenbuch und Schröder fehlen jegliche Angaben über etwaige Stenose.)

Kehren wir nun zu der Erörterung der übrigen 80 Fälle von Pylorusstenose zurück, so ist zunächst zu bemerken, dass hier Verengerungen des oberen Duodenums mitgezählt sind. Denn wir finden hier das gleiche anatomische Bild der Magenerweiterung und Pylorushypertrophie, bewirkt durch die Erschwerung resp. Verlegung der Passage im Magenausgang. In 16 von den 80 Fällen wird von den Autoren die Stenose als Duodenalstenose bezeichnet. Dieses ist bemerkenswert; denn Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum sind überaus häufig, trotzdem beträgt die Zahl der Fälle, in welchen es zu Duodenalstenose kommt, nur den fünften Teil der Fälle von Pylorusstenose, obwohl die Beteiligung des Pylorus im ganzen weniger häufig ist. Dies deutet wiederum auf eine Mitwirkung der physiologischen Tätigkeit des Pylorus beim Zustandekommen der Verengerung hin, insofern, als einfache Adhäsionen den Pylorusteil des Magens zu vermehrter Peristaltik reizen können, was eine Hypertrophie der Muscularis und damit Verengerung des Magenausganges zur Folge hat.

Auf alle Fälle einzeln einzugehen, würde zu weit führen. Von Interesse sind jedoch einige Zahlen über die Häufigkeit dieser Stenosen. Wir verdanken, wie gesagt, besonders den

Chirurgen die einschlägigen Beobachtungen, Kehr schreibt 1898 in Nr. 225 der Sammlung klinischer Vorträge: „Als ein verhältnismässig häufiger Nebenbefund bei der Cholelithiasis ist die Stenose am Pylorus und Duodenum anzusehen.“ „Die bei der Cholecysticis calculosa auftretende circumskripte Peritonitis, die Pericholecystitis, führt, wie bekannt, zu Adhäsionsbildung zwischen Gallenblase und Netz, Magen und Darm. Wird der Pylorus durch Verwachsungen an die Gallenblase herangezogen, so kommt es leicht zu Abknickungen, zu konsekutiver Dilatation des Magens und zur Hypertrophie seines Ausführungsganges.“ Kehr führt 1896 (Chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit) unter 185 Gallensteinoperationen sechs Fälle von Pylorusstenose an; 1899 (Arch. f. klin. Chir. 58, 3) unter 197 Operationen sechs; 1902 (Beiträge zur Bauchchirurgie) unter 95 Operationen fünf; in seinem letzten, umfangreichen Werke (Technik der Gallensteinoperationen auf Grund eigener bei 1000 Laparotomien gesammelter Erfahrungen 1905) berichtet er nochmal über fünf Fälle; im ganzen also über 22 Fälle bei 1000 Laparotomien, von denen der grösste Teil wegen Gallensteinerkrankung vorgenommen wurde. In fast gleichem Verhältnis verzeichnet Körte (l. c.) unter 449 Operationen neun Fälle von Pylorusstenose (zweimal durch Adhäsionen zwischen Gallenblase und Netz, welche über den Pylorus hinwegziehen, zweimal durch breite perigastritische Verwachsungen, in welche der Pylorus eingebettet war, fünfmal durch Druck eines aus der mit Steinen gefüllten Gallenblase und umgebendem Narbengewebe bestehenden Tumors). Ferner findet Petersen (Beiträge zur klinischen Chirurgie 23) unter 114 Gallensteinoperationen der Czerny'schen Klinik fünfmal Pylorusstenose. Dagegen wird in einer Dissertation von Kupfernagel, Halle 1898, bei 53 Gallensteinoperationen der von Bramann'schen Klinik diese Komplikation nicht er-

wähnt. Unter 40 gutartigen Magenstenosen fand, wie erwähnt, Petersen achtmal Gallensteinerkrankung als Ursache. Eine ähnliche Zusammenstellung von Carle und Fantino (Arch. f. klin. Chirurgie 1898) stammt aus der chirurgischen Klinik zu Turin: Von 44 gutartigen Magenstenosen waren sechs durch Adhäsion der Gallenblase bedingt. Die übrigen Fälle, die sich in der Litteratur zerstreut vorfinden, seien im folgenden nur kurz aufgeführt. Eine grössere Anzahl findet sich im Jahre 1897 von Tuffier und Marchais (Rev. de chir. 17, Des rétrécissements du pyl. d'orig. hép.) im Anschluss an zwei eigene Beobachtungen zusammengestellt. Ferner folgende Einzelbeobachtungen:

Mermann (Beitr. z. klin. Chir. 1895; Duodenalstenose durch hühnereigrossen Gallenstein in der Gallenblase).

Lauenstein (Festschr. f. Esmarch 1893; dem vorigen ganz ähnlich).

Klingel (Beitr. z. klin. Chir. 1898).

Wegele (Münchener med. Wochenschr. 1898).

Herz (D. med. Wochenschr. 1896).

Mikulicz (Arch. f. klin. Chir. 55. 1897; hier in einem Falle ein durchgebrochener, taubeneigrosser Gallenstein im Pylorus eingekeilt).

Westphalen und Fick, Petersburg (D. med. Wochenschrift 1899; Gallenblase, Quercolon und Pankreaskopf zu einem festen Narbentumor verwachsen).

Unverricht und Tschmarke (Med. Gesellsch. zu Magdeburg, Sitzung vom 9. III. 05, Münchener med. Wochenschrift 1905, Nr. 25).

Dreizehn weiterer Fälle von Pylorusstenose ist schon bei Besprechung der Pylorusfisteln Erwähnung getan und es sei hier nur nochmal auf die Fälle von Fleiner und Rehn hingewiesen, bei ersterem eine neben dem Pylorus gelegene, mit Gallenblase und Pylorus kommunizierende Höhle, mit

Gallensteinen ausgefüllt, bei letzterem ein durch das Gallensteinkonglomerat gebildeter, das Pyloruslumen verengernder Tumor, der, wie in unserem Falle, die Pyloruswand usuriert, aber auch die Mukosa durchbrochen hat.

Um nun zum Schluss nochmal die verschiedenen Formen zusammenzufassen, in welchen die durch Gallensteinerkrankung veranlasste Pylorusstenose gefunden worden ist, kann ich dem Wortlaut in Nothnagels Handbuch 18, 1 Erkrankungen der Gallenwege, S. 238, folgen: „Der Pylorus kann durch sie (die Gallensteine) verlegt werden. Er kann von aussen komprimiert werden, wenn ein grosser Stein nach dem Duodenum oder Magen durchbrechen will und nun denselben von aussen komprimiert. Oder man findet ein Geschwür im Pylorus, indem ein Konkrement sitzt, das aus der Gallenblase stammt. Auch die narbigen Verwachsungen können durch die Zerrungen, die sie auf den Pylorus ausüben, eine Verengerung desselben erzeugen; endlich kann die entzündliche Schwellung um den Stein herum dazu führen.“

Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger gestatte ich mir, für die freundliche Anregung und Überlassung des Falles, sowie für die gütige Übernahme des Referates, Herrn Dr. Oberndorfer, Assistenten am Münchener pathologischen Institut, für seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren am 7. Juli 1879 zu Brackwede, besuchte ich nach dreijährigem Unterricht zu Hause das Gymnasium zu Bielefeld, erhielt hier Ostern 1897 das Reifezeugnis, widmete mich darauf vier Jahre dem Studium der Naturwissenschaften, insbesondere der Chemie, auf den Universitäten München, Heidelberg, Berlin, ging hier Ostern 1901 zum Studium der Medizin über, bestand ein Jahr darauf in Berlin die medizinische Vorprüfung, diente dann ein halbes Jahr beim Feld-Artillerie-Regiment 51 in Strassburg und nach weiteren vier Semestern in Strassburg und München vollendete ich im Winter 1904/05 an der hiesigen Universität das medizinische Staatsexamen.

Oswald von Möller.